

Année 1958

668

T H E S E
pour le
DOCTORAT EN MEDECINE
(Diplôme d'Etat)

par
TRUONG-THI-BACH
Née le 20 Mars 1928 à Bac Lieu (Viet-Nam)

Présentée et soutenue publiquement le :

ETUDE ETIOLOGIQUE DES CIRRHOSSES HEPATIQUES
CHEZ LE MUSULMAN NORD-AFRICAIN

Président de Thèse : Professeur G. LAVIER

Editions A.G.E.M.P.

Nom du candidat : TRUONG-THI

Prénom : Bach

Date de soutenance : _____

N° d'ordre : _____



1

TRUONG-THI, Bach
Etude étiologique des
cirrhoses hépatiques
chez le musulman
nord-africain
PARIS Dact. In 4° 21p.
Thèse Méd. Paris 1958
N°
Ed. A.G.E.M.P. 1958

2

TRUONG-THI, Bach
Etude étiologique des
cirrhoses hépatiques
chez le musulman
nord-africain
PARIS Dact. In 4° 21p.
Thèse Méd. Paris 1958
N°
Ed. A.G.E.M.P. 1958

3

TRUONG-THI, Bach
Etude étiologique des
cirrhoses hépatiques
chez le musulman
nord-africain
PARIS Dact. In 4° 21p.
Thèse Méd. Paris 1958
N°
Ed. A.G.E.M.P. 1958

4

TRUONG-THI, Bach
Etude étiologique des
cirrhoses hépatiques
chez le musulman
nord-africain
PARIS Dact. In 4° 21p.
Thèse Méd. Paris 1958
N°
Ed. A.G.E.M.P. 1958

Année 1958

N°

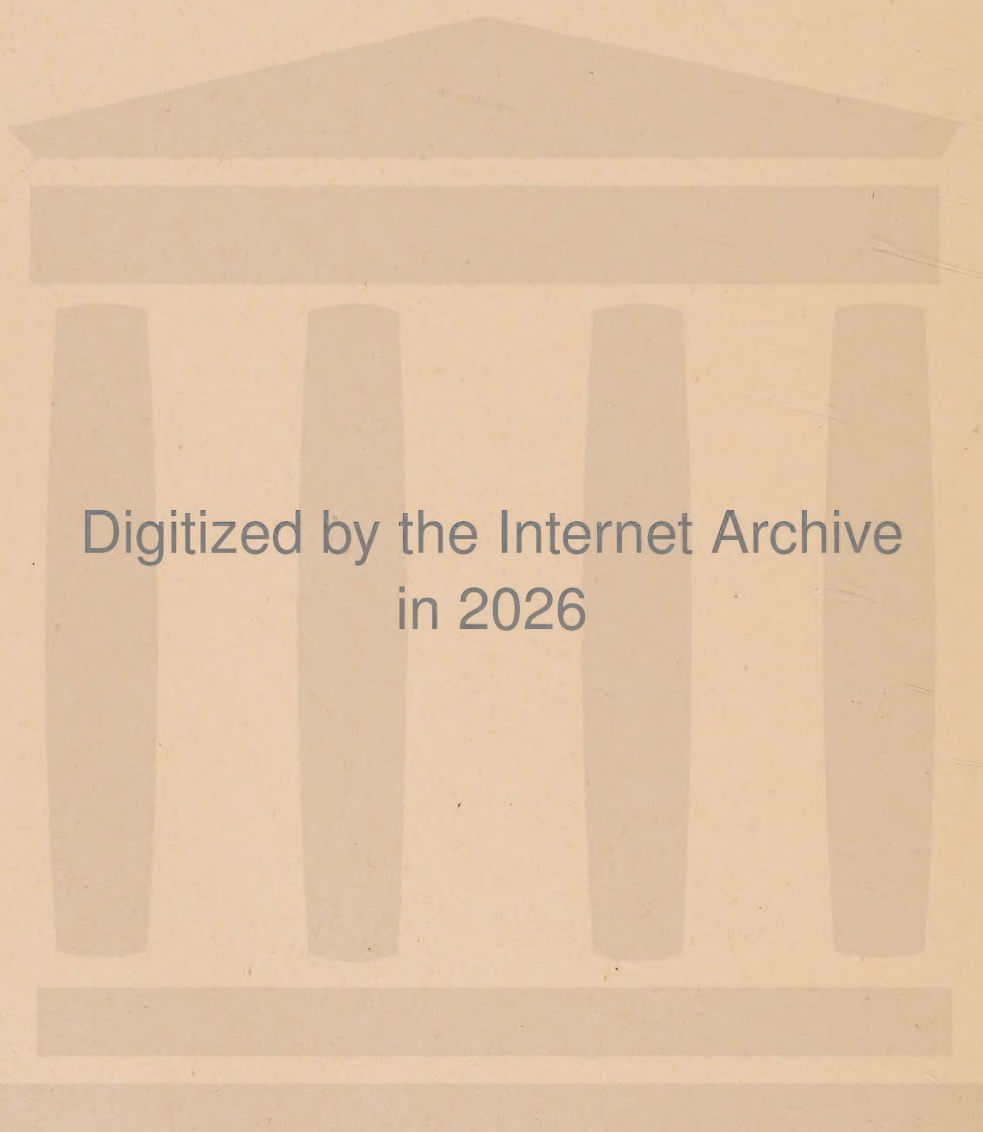
T H E S E
pour le
DOCTORAT EN MEDECINE
(Diplôme d'Etat)

par
TRUONG-THI-BACH
Née le 20 Mars 1928 à Baclieu (Viet-Nam)

Présentée et soutenue publiquement le :

ETUDE ETIOLOGIQUE DES CIRRHOSES HEPATIQUES
CHEZ LE MUSULMAN NORD-AFRICAIN

Président de Thèse : Professeur G. LAVIER



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41547106_0038

PROFESSEURS HONORAIRES :

ard H., Brocq P., Bulliard H., Cadenat F., Carnot P., Chabrol Et., Champy C.,
u M., Debré R., Delbet P., Donzelot E., Gastinel P., Guillaïn G., Halphen E.,
P., Laroche G., Laubry Ch., Lemaître F., Lévy-Solal E., Lhermitte J., Lian C.,
M., Marion G., Mathieu P., Mocquot P., Mondor H., Mulon P., Olivier E.,
Ch., Sannié Ch., Sézary A., Tanon L., Velter E.,

DOYEN Léon BINET Membre de l'Institut

ASSESSSEUR Jean VERNE

I - PROFESSEURS

	MM.
le pathologique	CORDIER G.
ologie	DELARUE A.
ie médicale	FASQUELLE R.
le appliquée à l'Education physique et aux Sports	JAYLE M.F.
ie médicale	CHAILLEY-BERT P.
ologie médicale et sociale	FAUVERT R.
ie de cardiologie	BERNARD J.
	MOUQUIN M.
ies chirurgicales	SICARD A.
	Cochin
	Hôtel Dieu
	Salpêtrière
ie chirurgicale réparatrice et orthopédique	MERLE D'AUBIGNE R.
ie de chirurgie cardio-vasculaire	de GAUDART D'ALLAINES F.
ie de chirurgie infantile et orthopédie	FEVRE M.
ie de chirurgie pleuro-pulmonaire	MONOD R.
ie gynécologique	FUNCK-BRENTANO P.
ie des maladies cutanées et syphilitiques	DEGOS R.
ie des maladies des enfants	CATHALA J.
ie des maladies infectieuses	MOLLARET P.
ie des maladies mentales et de l'encéphale	DELAY J.
ie des maladies métaboliques	HAMBURGER J.
ie des maladies du sang	CHEVALLIER P.
ie des maladies du système nerveux	ALAJOUANINE T.
ies médicales	Bichat
	Broussais
	Cochin
	Hôtel Dieu
ie médicale d'hydro-climatologie thérapeutique	JUSTIN-BESANCON L.
ie médicale propédeutique	DE GENNES L.
ie médico-sociale du diabète sucré et des maladies de la nutr.	MOREAU R.
ie de neuro-chirurgie	BARIETY M.
	DEBRAY C.
	PASTEUR VALLERY-RADOT L.
	BOULIN R.
ies obstétricales	PETIT-DUTAILLIS D.
	Baudelocque
	Port-Royal
ie d'obstétrique et de gynécologie	LACOMME M.
ie ophtalmologique	VARANGOT J.
ie oto-rhino-laryngologique	LANTUEJOUL P.
ie de pneumo-phthisiologie	RENARD G.
ie psychiatrique infantile	AUBIN A.
ie de puériculture	BERNARD E.
ie rhumatologique médicale et sociale	HEUYER C.
ie stomatologique	LELONG M.
ie thérapeutique chirurgicale	COSTE F.
ie thérapeutique médicale	DECHAUME M.
ie urologique	SENEQUE J.
ologie	LEMAIRE A.
ie médicale	FEY B.
re de la médecine et de la chirurgie	GIROUD A.
ologie	LAMY M.
ie et clinique de la première enfance	SOULIE P.
ie et médecine préventive	VERNE J.
ne légale	TURPIN R.
ne du Travail	JOANNON C.
tologie et histoire naturelle médicale	PIEDELIEVRE R.
ogie chirurgicale	DESOILLE H.
ogie exotique	GALLIARD H.
ogie expérimentale et comparée	COUVELAIRE R.
ogie humorale et immunologie expérimentale (ch. à titre pers.)	LAVIER G.
ogie médicale	LENEGRE J.
ogie et thérapeutique générales	MERKLEN F.
rie sociale	DECOURT J.
ologie et matière médicale	GARCIN J.
o-chimie médicale (chaire à titre personnel)	MARIE J.
ologie	HAZARD R.
ie médicale	DOGNON A.
ogie médicale	BINET L.
ie chirurgicale	STROHL A.
eutique	DESGREZ H.
	PATEL J.
	BROUET G.

II - PROFESSEURS SANS CHAIRE, MAITRES DE CONFERENCES-AGREGES ET AGREGES

Anatomie	(DELMAS A., pr.s.ch. CABROL C. DEBEYRE J. OLIVIER G.				DUBOST C. FAUREL J. FLABEAU F. GERMAIN A. GOSSET J. LAURENCE G. LORTAT-JACOB J. MATHEY J. OLIVIER C. POILLEUX F. THOMERET G. VERNE J.M.
Anatomie pathologique	(Mlle GAUTHIER-VILLARS pr. s. ch. BUSSET F. GOUYGOU Ch.	Pathologie chirurgicale			
Bactériologie	(NEVOT A., pr.s.ch. CHRISTOL D.				
Biochimie médicale	(ETTORI J., pr.s.ch. DESGREZ P. POLONOVSKI J. SCHAPIRA R.	Pathologie expérimentale			(LOEPER J. MAURICE P.
Biologie médicale	BOURLIERE F.				(BOUDIN G. BOUVIER J.B. BRICAIRE H. BRISAUD H. CASTAIGNE P. CONTE M. DEROT M. DOMART A. LAMOTTE M. LAROCHÉ C.P. MACREZ Cl. MILLIEZ P. PEQUIGNOT H. PERRAULT M. RAMBERT P. ROYER P. THIEFFRY St. TURIAF J. WOLFROMM R. (N...
Dermato-Syphiligraphie	DUPERRAT F.				
Embryologie	TUCHMANN-DUPLESSIS H.				
Histologie	(COUJARD R. N... N...	Pathologie médicale			
Hydrologie	CORNET A.				
Hygiène	(BOYER J., pr.s.ch. DEPARIS M., pr.s.ch.				
Maladies infectieuses	BASTIN R.				
Médecine légale	(DEROBERT L., pr.s.ch. GAULTIER M. HADENGUE A.				
Médecine du travail ..	ALBAHARY C.				
Neuro-chirurgie	DAVID M.				
Neurologie	LHERMITTE F.	Pédiatrie			(JOSEPH R. MOZZICONACCI P. POLONOVSKY Cl.
	(GRASSET J. LE LORIER G. LEPAGE F. MERGER R. MORIN P. RAVINA J. ROBEY M.	Pharmacologie			(CHEYMOL J., pr. Mlle LEVY, pr.s
Obstétrique	(BREGEAT P. DESVIGNES P.	Physiologie			(BARJETON D., pr PARROT J., pr.s DE JOURS P.
Ophthalmologie	JUDET R.	Physique médicale ...			(D'JOURNÔ A., pr. GOUGEROT L.
Orthopédie	(AUBRY M. MADURO E.	Pneumo-Phtisiologie			KREIS B.
Oto-rhino- laryngologie	(BRUMPT L.C. CHABAUD A.	Psychiatrie			PICHOT P.
Parasitologie	(ABOULKER P. BARCAT J. BAUMANN J. CAUCHOIX J.	Psychiatrie infantile			MICHAUX L.
Pathologie chirurgicale		Rhumatologie			DELBARRE F.
		Stomatologie			(CERNEA P. CHAPUT (Mme A.) CHASSAGNE P.
		Thérapeutique			
		Urologie			KUSS R.

III - PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE à titre permanent

Clinique chirurgicale	(ANELINE A. HUGUIER J. LEGER L. PADOVANI P. ROUX M.	Clinique neurologique	DE SEZE S.
Clinique médicale	(DREYFUS G. HAGUENAU J., pr.s.ch. KOURILSKY R. MARCHEL G.	Clinique obstétricale	MAYER M.
Secrétaire général de la Faculté	(M. MOREL J.	Clinique ophtalmologique	OFFRET G.
Conservateur, chargé de la direction	M. le Dr HAHN A.	Clinique pédiatrique	LAPLANE R.
Conservateur	Mlle GOICHON A.	Clinique psychiatrique	BARUK H.
		Secrétaire	Mlle CHAINTREUIL
		Bibliothécaires	(Miles DUMAITRE LAURENT H., LE QUIEVREUX E.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A mes parents

A mon mari

A mes frères et sœurs

A Monsieur le Professeur G. LAVIER

Professeur de Médecine Tropicale à la Faculté
de Médecine de Paris

Membre de l'Académie de Médecine

Officier de la Légion d'Honneur

qui nous a fait le grand honneur
d'accepter la présidence de notre
thèse.

Qu'il veuille trouver ici l'expression
de notre respectueuse reconnaissance.

A Monsieur le Docteur DAO-VAN-TY

Chef de Laboratoire de Médecine Tropicale à la
Faculté de Médecine de Paris

qui nous a guidé par ses conseils.

Qu'il trouve ici l'expression de notre
profonde reconnaissance.

A nos Maîtres de la Faculté de Médecine de Paris

A nos amis de la Faculté de Médecine de Paris

TABLE DES MATIERES

	Pages
I - Introduction	1
II - Origine Alcoolique	4
III - Origine Infectieuse	5
IV - Origine Péritonéale	6
V - Origine Circulatoire	8
VI - Origine Paludéenne	10
VII - Origine Amibienne	12
VIII - Origine Bilharzienne	14
IX - Origine Hydatique	15
X - Origine Nutritionnelle	16
XI - Cirrhose et cancer primitif du foie	18
XII - Conclusion	20
XIII - Bibliographie	1 (terminal)

I - INTRODUCTION

La fréquence des cirrhoses du foie chez les Musulmans Nord-Africains, que ceux-ci soient dans leur pays d'origine, Maroc, Algérie, Tunisie, ou vivent en métropole, est très frappante, et mérite les nombreux travaux qui lui ont été consacrés.

Il s'agit, en effet, d'un problème important, important par le nombre des malades ainsi atteints, important par les mesures thérapeutiques qu'il entraîne, important enfin, du point de vue dogmatique, sur les causes de cette lésion hépatique.

En France, la cirrhose hépatique relève dans une forte proportion des cas de l'Éthylisme, au point que certaines statistiques utilisent l'atteinte du foie, sans préjuger de sa cause première, comme indice d'alcoolisme. Il semble que cette étiologie, si elle existe malheureusement chez le Nord-Africain, reste rare. La cirrhose apparaît en effet également chez le Musulman qui observe rigoureusement les prescriptions du Coran et ne consomme aucune boisson alcoolisée.

En outre, la cirrhose hépatique est fréquente chez la femme musulmane.

Les cirrhoses du Musulman appellent, dans leur étude étiologique, une première distinction. En effet, il existe chez les Nord-Africains des cirrhoses observées en milieu urbain, aussi bien dans la métropole que dans les régions de l'Afrique du Nord ; elles apparaissent chez des Musulmans ayant adopté le mode de vie des Européens, et ce sont alors surtout des cirrhoses éthyliques superposables à celles que nous observons en France ; toutefois, elles s'en distinguent par leur particulière gravité, la rapidité de leur évolution. En milieu rural bien que plus rarement la cirrhose peut relever d'une origine éthylique, par consommation, par exemple, de lagni, sève de palmier fermentée, riche en alcool, que certains indigènes des palmeraies du Sud absorbent quotidiennement comme boisson courante.

Deuxième groupe, qui va surtout nous intéresser ici, les cirrhoses peuvent apparaître chez des Musulmans parfaitement tempérants, fellahs de l'intérieur, nomades. Ici, nous y reviendrons, l'Éthylisme peut être à coup sûr écarté comme étiologie de ces graves atteintes hépatiques ; de même la syphilis. De telles formes de cirrhose se voient avec une particulière fréquence chez la femme musulmane, elles s'accompagnent d'une splénomégalie dure, volumineuse, alors que les manifestations d'hypertension portale, les varices œsophagiennes, demeurent discrètes, ou absentes, et corollairement, les formes hémorragiques sont l'exception.

Ces formes de cirrhose hépatique non éthylique du Musulman s'accompagnent des troubles biologiques habituels, perturbations de la galactosurie provoquée, réponse positive aux épreuves de floculation, rétention de la bromosulfophtaléine, hypocholestérolémie très fréquente, mais souvent protéinémie totale normale, hyperglobulinémie cependant fréquente. Du point de vue anatonopathologique enfin, la stéatose va manquer, ou devenir discrète, l'hyperplasie des cellules de Kuppfer est fréquente, le tissu collagène se comporte de façon inconstante, sclérose dense diffuse, riches en cellules histiocytaïres, ou encore cirrhose annulaire caractérisée, voire enfin sclérose engainant les travées de REILHARD.

On parle de cirrhose devant un tableau clinique toujours identique à lui-même, amaigrissement, ascite volumineuse, circulation veineuse collatérale, ombilic déplié, foie augmenté de volume, ou au contraire atrophié, et phénomènes endocriniens habituels, asthénie, dépilation, aménorrhée, impuissance sexuelle, pigmentation cutanée inconstante (STERNE).

Un tel tableau est signalé avec une très grande fréquence dans les hôpitaux Nord-Africains, au point que sur 1.423 admissions à l'Hôpital Maurice Gaud, de Casablanca, STERNE et ses collaborateurs trouvent 31 cirrhoses, soit une proportion de 2,17 pour 100. Le sexe féminin est particulièrement frappé, puisque sur 35 femmes hospitalisées, une l'est pour cirrhose, alors que sur 58 hommes hospitalisés, un l'est pour cette hépatopathie. Mais si au lieu de calculer l'incidence des cirrhoses sur les admissions, on la calcule sur le nombre des malades en traitement, on voit que 10 % des lits sont occupés par des cirrhotiques, du fait de la longueur du séjour des cirrhotiques en milieu hospitalier, par rapport au séjour des autres malades.

Le grand nombre de cirrhotiques parmi les Musulmans d'Afrique du Nord pose donc des problèmes d'ordre pratique et d'ordre dogmatique. Et c'est pourquoi nous nous proposons ici d'étudier les origines possibles de ces cirrhoses, afin d'en mieux approcher les moyens de prévention et de traitement.

Nous examinerons donc successivement les possibilités suivantes :

origine alcoolique, niée totalement dans certaines statistiques, au moins celles qui sont établies en Afrique du Nord admise par d'autres, mais toujours considérée comme peu importante en regard des autres étiologies.

origine parasitaire ; nous allons insister sur ce chapitre, les parasitoses cirrhogènes existent, et l'Afrique du Nord pays subtropical, connaît encore de nombreuses infestations parasitaires diverses parmi lesquelles : l'amibiase, la bilharziose, l'échinococcose, le paludisme.

origine infectieuse : syphilitique, elle semble rarement en cause ; tuberculeuse, elle serait à discuter dans les formes à point de départ péritonéal, que nous envisageons plus loin, mais ici encore on ne dispose pas d'arguments décisifs dans ce sens ; beaucoup plus vraisemblable paraît être l'influence du virus de l'hépatite ictérique, dont la séquelle la plus redoutable est précisément la cirrhose.

origine circulatoire, vasculaire ; les troubles de la circulation portale sont observés dans ces cirrhoses du Musulman comme dans les autres états analogues en métropole ; on a invoqué des malformations vasculaires congénitales, des shunts ; origine carencielle, alimentaire : elle est certaine pour un grand nombre de cas.

origine péritonéale enfin, extrêmement fréquente pour STEINER, de Casablanca.

Telles sont les étiologies que nous allons avoir à discuter ; redisons-le, il ne s'agit pas de vaines spéculations, mais outre l'intérêt théorique des précisions étiologiques, celles-ci orienteraient utilement non seulement le traitement, mais encore et peut-être surtout la prévention de ces affections graves et nombreuses qui grèvent lourdement l'état sanitaire des populations musulmanes dont les gouvernements ont la charge matérielle et morale.

II - ORIGINE ALCOOLIQUE

Etudiant 75 cas de cirrhose typique relevés en sept ans chez des Musulmans algériens, LEBON et ses collaborateurs ont constaté que dans 52 pour 100 des cas, l'étiologie échappait aux plus minutieuses investigations. Il reste 36 cas dont la cause a pu être vérifiée ? Or, l'éthylisme a été retrouvé dans 43 pour 100 des cas, chez les malades de sexe masculin et aussi bien chez le Musulmaneuropéanisé des villes d'Afrique du Nord, que chez le Musulman des campagnes où, nous l'avons vu plus haut, il consomme une boisson, le lagmi, fait de sève de palmier fermentée, ou encore l'eau-de-vie de dattes ou de figues.

Ces constatations ont été faites en Algérie. Les recherches de STERNE et collaborateurs, poursuivies au Maroc, aboutissent en ce qui concerne l'étiologie éthylique des cirrhoses du foie, à des conclusions absolument opposées. Ces auteurs ont écrit que les hôpitaux du Maroc regorgent de cirrhoses "qui ne doivent rien à la principale étiologie de cette maladie en Europe, l'alcoolisme".

Soixante cas ont été minutieusement étudiés par STERNE ; deux fois seulement, l'alcoolisme semblait en cause. Il s'agissait dans un cas d'un soldat tirailleur, dans l'autre cas d'un cuisinier, qui tous deux offraient un tableau de cirrhose de Laënnec et qui tous deux reconnaissaient leur intempérance. Ces deux cas ont beaucoup mieux réagi au traitement que les 58 autres malades, qui n'avaient jamais bu une goutte d'alcool ou même de vin.

Il est donc évident que si l'éthylisme peut, chez le Musulman d'Afrique du Nord ou de Métropole, donner lieu à des cirrhoses hépatiques en tous points superposables à celles que nous connaissons en France, ces formes étiologiques restent rares, et ne sauraient être rendues responsables du considérable contingent de cirrhoses qui occupe la morbidité globale de cette population.

III - ORIGINE INFECTIEUSE

L'origine infectieuse des cirrhoses hépatiques en Afrique du Nord semble à priori vraisemblable : en particulier, la syphilis est fréquente, ainsi que la tuberculose (nous étudierons cette dernière, ou plus exactement l'absence de responsabilité de la tuberculose, à propos de l'origine péritonéale des cirrhoses). Mais surtout l'hépatite à virus retiendra notre attention.

La syphilis est très répandue chez les malades hospitalisés en Afrique du Nord. Mais si on la recherche systématiquement chez les cirrhotiques, on ne la retrouve pas plus fréquemment que chez les non-cirrhotiques.

Sur soixante cas de cirrhose du foie, STERNE a trouvé deux fois une étiologie spécifique indubitable. Chez un premier malade, il existait des gonnes au niveau du larynx, et la cirrhose a parfaitement obéi au cyanure. Dans le second cas, on a trouvé une grosse masse arrondie au niveau du foie, une péri-hépatite lors de la laparoscopie. La sérologie était positive, et l'action du traitement mixte cyanure-pénicilline fut spectaculaire. Il faut encore ajouter deux autres malades à sérologie positive. Mais il ne s'agissait que de coïncidence, comme l'ont prouvé les autres examens, le traitement d'épreuve l'étude anatomopathologique, par biopsie dans un cas par nécropsie dans l'autre. Ainsi, sur 60 cirrhoses, deux seulement, soit 3,33 %, étaient d'origine syphilitique certaine.

L'hépatite ictérogène doit être retenue ; on sait qu'elle peut entraîner des séquelles de cirrhose. CHARMOT et ses collaborateurs ont beaucoup recherché la place de l'hépatite épidémique ictérogène dans l'étiologie des cirrhoses tropicales, chez des soldats noirs. A leur avis, ce rôle a été sous-estimé comme d'ailleurs pour tous les facteurs infectieux.

CHARMOT a pu ainsi faire état de cinq observations d'ictères épidémiques cirrhogènes suivis par ponctions-biopsies du foie chez des soldats africains. Le virus semble avoir été cirrhogène en raison d'une mésoenchymatose pré existante, d'ailleurs fréquemment rencontrée chez l'Africain. Car des soldats européens intéressés par la même épidémie n'ont pas présenté d'évolution cirrhogène.

Ces faits sont à retenir, et l'on devine leur portée pratique dans la prévention et le traitement de toute hépatite épidémique chez le Musulman Nord-africain.

IV - ORIGINE PÉRITONÉALE

Dans une forte proportion des cas de cirrhose hépatique observée chez le Musulman Nord-Africain, et après élimination des étiologies que nous venons de passer en revue, l'infection péritonéale a été mise en cause par STERN, et en métropole par OLIER. Cette forme a été retrouvée dans plus de 50 % des cas par STERN, et prédomine chez la femme. Les malades qui la présentent sont en moyenne plus jeunes que ceux atteints de cirrhoses d'étiologies alcooliques infectieuses, parasitaire ou carencielle.

La première idée qui vient à l'esprit est celle d'une tuberculose, d'une si extrême fréquence en Afrique du Nord. Mais malgré des arguments en faveur d'une étiologie péritonéale bacillaire (prédominance du sexe féminin, jeune âge des malades, ascite de formule hyperalbumineuse et lymphocytaire, aspects histologiques d'inflammation à cellules rondes, efficacité de la streptomycinothérapie enfin), l'analyse plus serrée des faits permet de ne retenir une origine bacillaire qu'à peine dans 20 % des formes d'étiologie péritonéale. On trouve alors une péritonite dont la nature tuberculeuse est établie à l'intervention. La malade sort guérie, revient deux ans plus tard avec une cirrhose ascitique du foie, un foie bosselé ; l'ensemencement du liquide d'ascite donne du B.K. (rarement d'ailleurs) ; la biopsie de foie montre un aspect précirrhotique d'origine inflammatoire. La cutiréaction sera positive. Le traitement antibiotique mixte est rapidement efficace.

Ces cas restent l'exception. Et plus souvent il s'agit d'inflammation banale du péritoine. Le tableau clinique reproduit celui de la cirrhose hépatique, en moins grave, à évolution moins rapide. Le liquide d'ascite est riche en albumine surtout au début, en cellules avec prédominance de lymphocytes, mais présence également de polymorphonucléaires et de cellules endothéliales. Les épreuves biologiques sont soit normales, soit légèrement et incomplètement perturbées. La vitesse de sédimentation est souvent accélérée. Si l'on réussit la laparoscopie, gênée par une abondante ascite difficile à évacuer totalement, par des brides cloisonnant la cavité péritonéale, on voit un foie un peu gros, recouvert d'une capsule épaisse, blanche, lisse, cette périhépatite (qu'il ne faut pas confondre avec un kyste hépatique) est souvent limitée au seul lobe droit.

Sous la capsule, le foie est lisse ou nodulaire, pâle, très mou, fuyant ; parfois semé de kystes péritonéaux. La rate présente un aspect analogue.

On se trouve donc devant un processus inflammatoire au début, à prédominance extra-hépatique, la sclérose inflammatoire progresse depuis un point de départ péri-hépatique, pour devenir pédiculaire ; puis portale, formant progressivement des anneaux cirrhotiques. Ce n'est que très tardivement qu'il se produit des altérations nucléaires ou

cytoplasmiques étendues et accusées. Au début, au contraire, on peut se trouver devant un tableau clinique complet de cirrhose, et cependant un aspect anatomique hépatique normal est obtenu à la laparoscopie. Ce n'est qu'avec la progression de l'évolution que la sclérose d'abord jeune, inflammatoire, riche en cellules rondes et en néovaisseaux, s'intensifie, s'étend, que bientôt les cellules sont plus abondantes que les fibres collagènes. La stéatose, la disparition du glycogène, les altérations nucléaires n'apparaissent que très tardivement, et demeurent incomplètes, parcellaires. Il y a donc opposition absolue avec les aspects de cirrhose hépatique d'origine cellulaire.

L'évolution est également plus lente, vers une cachexie progressive due surtout aux ponctions répétées. Elle peut se compliquer d'inflammation péritonéale, d'extension de la fibrose aux autres viscères abdominaux, puis aux viscères thoraciques.

Dans de tels cas, l'atteinte péritonéale est indubitablement la première en date. Et une étiologie est offerte par l'intervention des germes intestinaux. Dans un cas de STERNE, une origine amibienne a pu être établie dans une cirrhose hépatomégalique avec ascite et présence d'amibes dans les selles - ce qui est d'ailleurs une observation banale en Afrique du Nord. Mais un traitement éméthinien a fait fondre la cirrhose. Des germes ont été isolés du liquide d'ascite :

une fois un colibacille,
une fois un focalis alcaligenes,
une fois un paratyphique C.

Comment expliquer ces formes péritonéales de cirrhose hépatique ? Chez le musulman algérien, la symptomatologie a été banale, et guère différente de celle des autres malades : abdomen légèrement sensible, petite fébricule, sans contracture ni leucocytose sanguine. On peut se demander si les germes isolés étaient les vrais responsables de la réaction inflammatoire péritonéale, ou représentaient une surinfection simple. In vitro, ces germes étaient sensibles à la chloromycétine. Cet antibiotique a donc été donné aux malades, et a stérilisé le liquide d'ascite, supprimé douleurs et fièvre, mais n'a jamais eu la moindre efficacité sur la cirrhose.

Dans ces formes de cirrhose, la plupart des traitements ont échoué : lipotropes, vitamines, diurétiques mercuriels, résines, la cortisone associée aux antibiotiques, l'hydrocortisone locale, ont été peu efficaces. Le seul traitement vraiment actif a consisté en streptomycine, un gramme par jour pendant dix jours, puis un jour sur deux jusqu'à une dose totale de 30 ou 40 grammes. Le succès a été atteint dans 50 % des cas, avec reprise de l'état général ; assèchement de l'ascite. Un seul malade a atteint à la guérison durable, vérifiée deux ans plus tard, mais le plus souvent les épreuves fonctionnelles du foie restent perturbées et la glande hépatique demeure un peu grosse. Pour prévenir les rechutes possibles, on fait deux traitements d'entretien par an. L'INH associé à la streptomycine paraît efficace. On voit combien une origine bacillaire serait plausible, si la bactériologie la prouvait plus souvent.

V - ORIGINE CIRCULATOIRE

Il s'agit, à vrai dire, ici de constatations physiopathologiques au cours de l'évolution de la cirrhose, plus que de facteurs responsables de celle-ci.

LEBON sur 75 cas de cirrhose du Musulman algérien, trouve une splénomégalie énorme, quasi-constante, et d'apparition très précoce. Or, actuellement on attribue à la rate une action cirrhogène, retrouvée dans les syndromes bantiens de cause infectieuse ou parasitaire, syphilis, tuberculose, typhoïde, brucellose, bilharziose ; mais aussi dans des affections hyperhémolytiques congénitales ou acquises, ictère hémolytique constitutionnel de Minkowski-Chauffard, maladie de Cooley, iso-immunisation fœto-placentaire d'origine rhésus, enfin cirrhoses du type Abrami-Frumusan, cirrhoses hémotogènes de CATTAN.

Chez l'indigène musulman algérien, LE GO a étudié 46 cirrhoses du foie par la splénoportographie afin d'étudier la dynamique de la circulation portale. Dans tous les cas étudiés, on a pu affirmer un ralentissement de la circulation portale, l'allongement des différents temps d'injection portant surtout sur le dernier temps. Ce fait existe alors que les images radiologiques étaient pratiquement normales et constitue par conséquent un élément important du diagnostic des cirrhoses au début, diagnostic qui est ultérieurement confirmé par l'évolution, ou par la ponction-biopsie du foie, laquelle donne les modifications morphologiques caractéristiques (à un stade avancé seulement) avec disparition progressive de l'arborisation intra-hépatique.

Les chiffres de la pression intra-splénique se montrent régulièrement élevés, supérieurs à 20 cm d'eau. Les chiffres les plus élevés sont trouvés en cas de malformations vasculaires associées à la cirrhose, ou lorsqu'existaient des lésions de thrombose intra-splénique ou portale, dont l'exploration, la vérification anatomique, confirme l'existence.

Cependant le degré de la sclérose hépatique et les chiffres manométriques ne sont nullement parallèles. LE GO explique cette discordance par le développement, dans les cirrhoses évoluées, de voies de dérivation de plus en plus importantes. Ces voies de décharge et les images radiologiques qu'elles donnent représentent un élément important du diagnostic radiologique, et se retrouvent avec une grande constance dans la plupart des cirrhoses avec hypertension portale.

Ces shunts sont très intéressants à étudier, car leur développement témoigne d'une sclérose hépatique ancienne évoluée. Ces shunts représentent soit les voies ascendantes ; ce sont les mieux développées, et les plus connues ; soit les voies descendantes et spléno-pariétales, dont la constitution serait due à la position plus ou moins déclive du malade.

La circulation portale semble évoluer, lors de l'aggravation de la sclérose du foie, en deux phases :

dans une première phase, il s'agit de perfusion freinée, la circulation intra-hépatique, bien que gênée, continue à se faire dans la direction physiologique, porto-sushépatique ;

dans la seconde période, phase de refus, le régime circulatoire peut s'inverser, la circulation se faisant de façon préférentielle, voire exclusive, par les voies de décharge. L'inversion fonctionnelle du courant portal entraîne une fausse image de non injection du tronc porte ; la rapidité d'apparition de ce stade est un élément du pronostic des cirrhoses.

Ces données splénoportographiques, observées chez des sujets jeunes, porteurs d'une volumineuse splénomégalie, la cirrhose n'étant généralement pas d'origine éthylique, renseignent sur l'importance du facteur splénique, voire même de sa précession dans l'évolution du processus cirrhogène (LE GO). On arrive ainsi à la conception d'hépatopathies d'origine splénique, et qui pour COPPO s'accorderait bien avec celle d'une unité noscologique des différentes formes cliniques des cirrhoses hépatiques.

ORIGINE PARASITAIRE

=====

Etant donné la fréquence des parasites en Afrique du Nord, le facteur parasitaire entrant dans la genèse des cirrhoses mérite une large étude : chapitre très vaste et encore mal connu des cirrhoses dites tropicales où en réalité interviennent des facteurs nutritifs, infectieux, toxiques au même titre que les parasites eux-mêmes.

Certaines parasitoses sont susceptibles de donner lieu à des cirrhoses, d'autres sont responsables des lésions hépatiques parfois graves, mais dont la nature cirrhogène prête à discussion. Nous étudierons le paludisme, l'amibiase, les bilharzioses, l'échinococcose.

VI - ORIGINE PALUDÉENNE

Les auteurs classiques ont admis l'existence de cirrhose palustre sans pouvoir d'ailleurs apporter la preuve formelle du paludisme. La cirrhose dite palustre est décrite par LANCEAUX sous la forme d'une cirrhose pigmentaire atrophique sans ascite. MASSIAS et NGUYEN-DINH-HAO rapportent 570 cas observés pendant une période de 3 ans en Indochine, et attribués au paludisme.

Cependant nombreux sont les auteurs qui n'admettent pas l'existence de cirrhose d'origine spécifiquement paludéenne. (LAVERAN, FILSSINGER, OBERLING, DAO-VAN-TY). Les malarialogistes italiens observent que les cirrhoses hépatiques ne sont pas plus nombreuses dans les zones impaludées que celles indennes de cette affection.

En Afrique du Nord, sur plusieurs milliers de paludéens chroniques DECOURT déclare n'avoir jamais rencontré de cirrhose paludéenne. Sur 9 malades nord-africains HARILL ne retrouve aucune étiologie palustre, par contre, il note 4 éthyliques, 2 éthyliques associés à la syphilis et 1 syphilis. L'enquête de LE GENISSEL ne retrouve pas l'origine paludéenne en Algérie. FOSSE n'a pas vu d'altérations nettes du foie à la palmeraie de Beni Ounif où l'indice d'atteinte paludéenne est de 100 %.

Lorsqu'on détaille les observations étiquetées palustres, on voit qu'il manque des critères suffisants pour affirmer le paludisme : l'antécédent d'accès fébriles, la provenance du malade d'une zone d'endémie, la présence de plasmodium dans le sang, la positivité de la réaction de HENRY, la présence de pigment malarique, enfin l'absence de toute autre cause toxique, infectieuse, nutritionnelle.

Dans le paludisme aigu, les atteintes hépatiques sont en général silencieuses au point de vue clinique ; seule leur existence est révélée par les épreuves biologiques : baisse du cholestérol total, surtout de la fraction estérifiée, réaction de MAC LAGAN positive. Chute de la sérum albumine, élévation des γ globulines. Cette hépatite fonctionnelle est constante à partir du 5ème ou 6ème accès.

La répétition des crises va surmonter la glande hépatique et déterminer des lésions dont la description par MACHIAFAVA et BIGNARDI est devenue classique : lobules dégénérés et atrophiés ou hyperplasiés ; capillaires et lymphatiques dilatés par suite de la stase ; cellules de Küpffer, et lobules infiltrés de pigments mélaniques ; processus de régénération des cellules parenchymateuses et réaction conjonctive périlobulaire, mais discrète et toujours non extensive.

Cette fibrose est donc nettement distincte des cirrhoses où l'hyperplasie conjonctive est massive et périportale. Des nécroses centrolobulaires se voient dans les cas d'accès palustre pernicieux.

En général, le paludisme s'éteint de lui-même dès que le sujet est éloigné pendant deux ou trois ans des zones d'endémie palustre. S'il est réinoculé de façon répétée par les anophèles, s'il n'est pas soumis à une chimioprophylaxie efficace, il s'institue un état de paludisme viscéral évolutif très éloigné de la cirrhose. Le tableau comporte essentiellement une anémie, une hépatomégalie très volumineuse, une courbe thermique, irrégulière, souvent une bilieuse hémoglobininurique avec insuffisance hépatique importante. Le traitement spécifique même tardif est encore très efficace.

En conclusion, il n'existe pas de cirrhose d'origine paludéenne. Grâce aux mesures sanitaires entreprises, le paludisme a beaucoup diminué dans les trois territoires de l'Afrique du Nord.

VII - ORIGINE AMIBIENNE

L'amibiase connaît une recrudescence actuelle en Afrique du Nord par suite des circonstances de guerre, des conditions de vie des populations dans les Bleds. Du foyer marocain ancien l'amibiase s'étend en Algérie, en Tunisie où 60 % des selles examinées révèlent le parasite.

L'amibe nord-africaine est peu hépatotrope, mais les localisations hépatiques ne sont pas rares. Du point de départ intestinal et coecal, l'ensemencement du foie, facultatif mais lorsqu'il se produit, va se faire par voie lymphatique et surtout veineuse. Le plus souvent les amibes sont lysées en produisant une certaine réaction conjonctive au niveau de l'espace porte. Dans le cas contraire, elles franchissent l'endothélium vasculaire et arrivent dans le tissu hépatique où vont s'exercer leurs propriétés cytolytiques. En même temps une réaction conjonctive est fortement sollicitée, fait remarquable dans l'amibiase hépatique.

La forme commune, l'abcès amibien, se forme à partir de la lésion élémentaire, la granulation de GRALL : plage de cellules hépatiques plus ou moins lysées, de histiocytes, de globules rouges, des polynucléaires, avec de temps en temps une amibe histolytique, au sein d'une zone de vasodilatation. La lésion élémentaire peut régresser et cicatriser par remplacement par du tissu conjonctif.

ACHARD et FOIX ont décrit une cirrhose résultant après une lente évolution d'un abcès fibreux de KELSCH et KIENER en association avec l'hépatite chronique. D'autres auteurs admettent que l'hépatite amibienne diffuse peut aboutir à la cirrhose hypertrophique avec ascite après une évolution chronique sans suppuration. CHABROL a rapporté une observation où il y a sclérose et abcès fibreux sur un foie dur ficelé avec ascite et grosse rate. A l'autopsie de ces malades cirrhotiques DOPTER a mis en évidence des amibes dans les abcès fibreux. Cependant ces cirrhoses si elles existent pour certains auteurs sont très rares.

Bien plus fréquente est la pseudocirrhose, avec hépatomégalie, douleur en bretelle, surcharge porto cave, ascite et circulation collatérale, mais les tests fonctionnels hépatiques sont satisfaisants ou subnormaux, et l'épreuve thérapeutique spécifique est positive. D'autre part, la ponction biopsie ne montre pas de cirrhose, mais des réactions conjonctives importantes, périportales, locales et non diffuses.

Pour qu'il y ait cirrhose, il faudrait un processus évolutif d'hépatose et de mésoenchymatose conjuguées qui ont leur correspondance en clinique : caractère progressif de la maladie, aggravation de l'insuffisance fonctionnelle, jugée par les épreuves de laboratoire

(FIESSINGER, DE GRAILLY). Or, ces éléments n'existent pas dans les cirrhoses amibiennes. MORETTI, BONNIN, DE GRAILLY ne reconnaissent à l'amibe que la faculté de provoquer une sclérose.

Quelle est la place actuelle de l'amibiase en Afrique du Nord ? L'amibiase demeure une maladie dominante. Les circonstances de guerre facilitent l'infestation en multipliant les facteurs déterminants et favorisants. Elle représente l'une des formes et sans doute la plus importante du péril fécal tellurique et hydrique. Les salmonelloses sont devenues rares, grâce à la vaccination, la dysentérie bacillaire est aussi assez rare. En revanche, la polyomyélite et surtout l'hépatite épidémique se sont un peu substitués à elles. Les foyers épidémiques d'ictère viral sont devenus infiniment plus grands comme en témoignent les localisations sur place et les rapatriements sanitaires. Ainsi, dans l'immédiat, les interactions hépatiques sont possibles au regard du substrat amibien et du substrat iotérogène associés ou successifs. La participation virale peut faciliter le tropisme pathogène hépatique de l'amibe et perturber les tests de floculation. Le facteur amibien peut réaliser un point d'appel pour les virus.

La prophylaxie de l'amibiase est la lutte contre le péril fécal. Le traitement étiotien et chirurgical constituent les moyens efficaces de thérapie selon les cas.

VIII - ORIGINE BILHARZIENNE

Maladies extrêmement importantes (15 millions de la population mondiale), les Bilharzioses sont très répandues en Afrique du Nord où les aires d'infestation sont représentées par les ruisseaux des oasis, les mares résiduelles. Les taux d'infestation atteignent en 1940 suivant les régions jusqu'à 30 à 80 % dans les palmeraies du Maroc, 75 % en Tunisie et 85 % en Algérie. La variété rencontrée en Afrique du Nord est la bilharziose génito urinaire due au *Schistosoma haematobium*. Non peu exact, car en effet, le tropisme vers le plexus veineux du bassin bien que préférentiel n'est pas obligatoire, les femelles pouvant pondre dans n'importe quel viscère plein : foie et rate, déterminant ainsi les lésions hépato spléniques.

Le foie participe constamment à la pathologie bilharzienne (LAVIER). Depuis 1902, les auteurs ont décrit une forme de splénomégalie primitive avec cirrhose du foie endémique en Egypte avec grosse rate et ascite (FERGUSON et DAY). MAJIMA a découvert des oeufs dans un foie cirrhotique. NATTAN, LARBIER, LETULLE, COURTOIS, SUFFIT, LAVIER ont décrit le bilhargisme et les placards cirrhotiques. RIS-QUEZ note que 28 % de Bilharzioses à *S. Mansonii* se compliquent de gros foie, 13 % de lésions cirrhotiques. LAVIER observe que les troubles intestinaux sont transitoires et parfois inexistantes, ce qui domine c'est l'hépatite chronique avec la cirrhose qu'elle entraîne.

Le degré des lésions hépatiques est variable suivant l'importance de l'infestation, de la ponte, de l'évolution dans le temps. Dans les formes discrètes c'est le granulome bilharzien qui s'organise autour de l'oeuf dans l'espace de KIERMAN ou dans le lobule. Lorsque les lésions seront plus prononcées, les nodules nombreux seront le point de départ d'une fibrose dépassant le stade cicatriciel pour diffuser aux dépens du parenchyme hépatique. Dans les fortes infestations se constitue une hépatite qui va évoluer vers une cirrhose périportale et diffuse avec gros foie et ascite.

Les schistosomes *Mansonii* et *japonicum* déterminent très fréquemment des lésions hépatiques graves et cirrhotiques. Au contraire, l'évolution est plus bénigne et peu cirrhogène avec la variété *haematobium* observée en Afrique du Nord.

Cependant, l'étiologie bilharzienne est à retenir en raison de l'infestation importante observée en Afrique du Nord. D'autre part, la bilharziose constitue une cause possible de cancer primitif du foie, théorie soutenue par certains auteurs par analogie avec les cancers vésicaux bilharziens, ou du fait même de la lésion cirrhotique qui est elle-même, comme nous allons voir dans un chapitre suivant, génératrice de cancer hépatique primitif.

IX - ORIGINE HYDATIQUE

La maladie est due à un développement dans le foie de tumeurs liquidienues correspondant à l'état larvaire du *teania équino-coque*, hôte fréquent des chiens et des chacals. Accidentellement, l'homme prend la place de l'hôte intermédiaire qui est le mouton, le porc.

Après ingestion, l'embryon arrive par la circulation portale au foie où il va former des vésicules, puis des vésicules filles, petites filles.

Au contact du kyste qui progresse, le parenchyme hépatique est tassé, modifié ; une réaction conjonctive va former l'adventice ; des phénomènes inflammatoires interviennent avec prédominance d'éléments éosinophiles. Le refoulement du parenchyme exercé par le kyste réalise une véritable "atéclectasie hépatique" avec disparition lobaire.

La cirrhose hydatique existe-t-elle ? Pour DEVE, elle est une indiscutable réalité ; cirrhose biliaire qui trouve les facteurs déterminants dans la compression de gros canaux biliaires et dans l'obstruction du cholédoque relevant d'une sclérose pariétale plus ou moins étendue, en rapport avec la rétention biliaire.

L'équinococcose surtout animale est très fréquente en Algérie, seconde terre hydatique pour certains auteurs après l'Amérique du Sud. Les régions les plus contaminées sont les Hauts Plateaux des départements d'Oran, d'Alger et de Constantine. Les chiens des rues d'Alger sont infectés dans la proportion de 6,2 %. Une enquête récente de 1953-1954 estime 50 % de bovidés porteurs de kystes. La contamination du bétail s'explique par la promiscuité étroite du cheptel avec les chiens dans ces régions.

Il s'en suit des mesures prophylactiques pour lutter contre la maladie animale et humaine : élevage du bétail à l'abri des chiens, interdiction de ceux-ci dans les abattoirs, destruction des viandes et des viscères contaminés. De même l'éducation de la population n'est pas moins importante.

X - ORIGINE NUTRITIONNELLE

GYORGY, GLYNN et HILWORTH montrent que la seule administration de régimes déséquilibrés peut déterminer chez l'animal des altérations hépatiques fréquemment suivies de cirrhoses. Les lésions sont de 2 types : nécrose ou dégénérescence graisseuse. Les lésions de nécrose surviennent brutalement réalisant une sorte d'atrophie jaune aiguë du foie entraînant le plus souvent la mort. Ou bien elles sont suivies d'une fibrose cicatricielle inégalement répartie, respectant de grandes étendues de parenchyme hépatique (la fibrose post nécrotique est semblable à celle observées dans le paludisme). La cirrhose diffuse post stéatosique, au contraire est morphologiquement voisine du tableau et de l'évolution histologique de certaines cirrhoses humaines : stéatose d'abord centrolobulaire puis massive. Ensuite apparaît une fibrose d'abord périportale puis diffuse, homogène, également répartie et évolutive, finissant par détruire l'architecture lobulaire et engendrer un syndrome d'hypertension portale.

Rencontre-t-on en pathologie humaine des cirrhoses relevant des déficiences nutritionnelles comparables à celles observées expérimentalement chez les animaux ?

On a décrit de nombreux cas de dégénérescence graisseuse grave du foie au cours de la dernière guerre en Europe Centrale. Durant la famine de 1945-1946, au Nord Viet Nam, les survivants développent une cirrhose avec oedèmes et anasarques (DAO-VAN-TY). Aux Indes l'hypoprotéidémie est signalée avec une grande fréquence. Dans les cirrhoses observées au Maroc, STIERNE admet que la carence alimentaire peut être envisagée comme cause. Enfin, la forme la plus typique et fréquente de cirrhoses nutritionnelles observées chez l'enfant, le Kwashiorkor est particulièrement répandue dans les régions pauvres, sous alimentées (Afrique, Amérique du Sud, Asie).

La maladie se manifeste chez l'enfant par des troubles digestifs, une hypotrophie stature pondérale masquée souvent par un oedème important, des modifications des téguments et des phanères, une hépatomégalie, un taux de protéides abaissé portant surtout sur les albumines. La mortalité peut atteindre 60 à 80 % des cas, cependant le pronostic est meilleur avec un traitement précoce. La mort peut être immédiate ou différée à 2 ou 3 ans plus tard par cirrhose hépatique ou atrophie pancréatique.

Les lésions sont constituées par une stéatose périportale puis diffuse ; remplacée progressivement par une sclérose cirrhogène (CACHERA, LAMOTTE, ALBOT, HERMANN). On peut observer une stéatose voisinant une cirrhose annulaire (LAMY).

Le Kwashiorkor relève des fautes diététiques : sevrage trop tardif, allaitement longtemps poursuivi avec une manelle aux trois quarts tarie que tend distraitemment la mère à l'enfant et non complété ; après le sevrage, alimentation fortement déséquilibrée au profit des farines. A la carence d'apport viennent s'ajouter les troubles d'absorption liés aux séquelles intestinales chroniques, parasitaires ou infectieuses, la carence d'utilisation par insuffisance pancréatique (la maladie fibrokystique du pancréas est fréquente en Afrique du Nord comme ailleurs).

LEBON a décrit la cirrhose du bled par carence protidique certaine ; les cirrhoses apparaissent surtout après les périodes de disette et dans les régions pauvres où l'alimentation est globalement insuffisante et surtout qualitativement déséquilibrée. Les enquêtes chez les malades musulmans atteints de cirrhose montrent une alimentation monotone faite de farine de blé dur, de semoule, de couscous, d'olives et de dattes ; la viande est très rare, le lait n'est qu'exceptionnellement ingéré. Les parasitoses intestinales, amibiase, ascaridiasse, lambiase, les troubles digestifs et l'anorexie due à l'alcoolisme chronique parfois s'opposent à l'absorption complète de cette ration déjà déficitaire. La suppression fonctionnelle de la rate fibreuse s'ajoute aux effets de pluri-carence.

A la lumière des travaux de nombreux auteurs parmi lesquels : GYORGY, HILLWORTH, SENECAI, CAMAIN et des enquêtes entreprises par l'Office Mondial de la Santé dans les dernières années, il ressort que l'apport protidique est indispensable, que sa carence engendre des accidents hépatiques, nécrose, stéatose ; que ces dégâts surviennent à la faveur d'altérations intestinales et pancréatiques qui sont beaucoup moins visibles, mais qui constituent dans l'organisme un relai favorable à l'entretien et à l'aggravation des lésions hépatiques.

XI - CIRRHOSSES ET CANCER PRIMITIF DU FOIE

Il existe un rapport certain entre ces deux affections dans les régions tropicales.

Le cancer primitif du foie est d'une extrême fréquence parmi les habitants de l'Afrique, la proportion de ce cancer par rapport aux autres néoplasmes est de 50 % chez les Bantous, alors qu'en Europe elle est de 1,2 %. Dans chaque cas étudié, BERMAN a constaté l'existence d'une cirrhose.

Si on se reporte à la littérature, on s'aperçoit que la cirrhose coexiste dans 73 % de cancer primitif du foie. Sur 28 cirrhoses communes africaines dans une thèse de Campana Rouget, on note 5 cas de lésions cancéreuses à la biopsie du foie. Sur 1.000 autopsies en Ouganda, DAVIES signale la fréquence de la cirrhose seule ou plus fréquemment accompagnant une néoplasme primitif.

Ces faits cliniques affirment une relation certaine entre cirrhose et cancer du foie.

Le cancer hépatique primitif se présente sous les traits cliniques d'une cirrhose sévère avec quelques caractéristiques qui méritent d'être soulignées : douleur de l'hypochondre droit, parfois très vives dans la moitié des cas, épanchement pleural associé assez fréquent, témoin d'une métastase pulmonaire, hémopéritoine aigu spontané dû à la rupture d'une masse nécrosée. Les manifestations biologiques sont celles d'une cirrhose banale, avec hypoglycémie assez fréquente.

L'opinion actuelle est que la cirrhose précède le cancer. Tout se passe comme si le nodule de régénération cirrhotique constituait un territoire privilégié pour l'apparition du cancer et comme si celui-ci résultait d'un remaniement régional intéressant toutes les composantes tissulaires de ce segment (ORCEL).

PAYET a décrit les premières manifestations histologiques d'un cancer saisi à un stade initial : à côté des nodules cirrhotiques, stéatosiques, des nodules préépithéliaux formés de cellules de tailles inégales à noyaux monstrueux avec ébauche de vésicules entre 2 cellules ; une zone cancéreuse englobée par une coque fibreuse, occupée par un tissu néoplasique hépatocellulaire de structure trabéculaire ou vésiculaire, les vésicules renfermant une substance voisine de la bile.

Quelles sont les cirrhoses qui peuvent engendrer la cancérisation ?

Il semble qu'en France l'incidence accrue des cancers primitifs du foie (10,8 % des cancers autopsiés d'après FAUVERT) est liée à la fréquence de la cirrhose d'origine alcoolique ; l'écépithélioma est 14 fois plus fréquent chez les cirrhotiques que les non cirrhotiques, et le pourcentage des cirrhoses se compliquant de cancer est évalué à 6,4 % ; d'autre part, à la survie plus longue des cirrhotiques adéquatement traités.

MAC DONALD signale l'importance des cirrhoses post-hépatiques dans la genèse du cancer (13 %)

Il est fréquent de relever chez les porteurs de cancer primitif du foie un antécédent d'ictère infectieux, d'origine probablement virale, et élément étiologique fondamental de la cirrhose commune africaine (PAYET)

Des travaux expérimentaux ont montré que la carence prolongée en choline provoque le développement du néoplasme dans le foie, les poulmons et les autres organes. Gillman réalise chez le rat par le seul régime une hépatite dégénérative. En pathologie humaine, le cancer primitif du foie est fréquent dans les pays tropicaux où le problème de la malnutrition et des cirrhoses nutritionnelles est particulièrement important.

La nature bilharzienne de certains cancers du foie a été soutenue par analogie avec ce qui se passe au niveau de la vessie. Mais on fait, les cirrhoses franchement parasitaires ne présentent qu'une très faible tendance à la dégénérescence et se comportent comme le ferait une cirrhose de Laënnec. Elles réalisent rarement de larges nodules qui seraient pour certains auteurs plus exposés à la dégénérescence que les petits nodules. Il en est de même pour la cirrhose d'origine syphilitique.

XIII - CONCLUSIONS

- I - Chez les Musulmans d'Afrique du Nord, citadins ou ruraux et aussi chez ceux qui vivent en France, on observe avec une anormale fréquence des cirrhoses du foie. L'étiologie de ces atteintes hépatiques pose d'importants problèmes thérapeutiques et pratiques.
 - II - La cirrhose alcoolique peut être vue chez le Musulman Nord-africain avec tous les caractères qu'elle a dans la population métropolitaine. Mais cette origine reste rare, et ne se retrouve guère que chez les nord-africains par trop "européanisés", dans la mauvaise part du terme, et chez certains ruraux dont la boisson de sève de palmier fermentée est très riche en alcool. Mais sur une série de cirrhose l'éthylisme reste peu fréquent.
 - III - Dans les origines infectieuses, la syphilis est de temps en temps en cause, par contre l'hépatite à virus ictérogène doit être retenue en Afrique du Nord où des foyers épidémiques sont extrêmement importants.
- Les séquelles cirrhotiques sont fréquents dans l'hépatite virale.
- IV - Les formes péritonéales semblent remarquablement fréquentes, elles s'observent chez des sujets jeunes, le plus souvent des femmes. Cependant la tuberculose n'est responsable que d'un cinquième des cas à peine. L'origine inflammatoire péritonéale extra hépatique a pu être établie au cours de l'évolution de la maladie, moins grave semble-t-il que dans les autres formes étiologiques. Des germes intestinaux ont été isolés, peut être responsables de l'inflammation initiale. Ce traitement antibiotique paraît donner des résultats.
 - V - Etant donné la fréquence des parasitoses en Afrique du Nord, l'étiologie parasitaire doit être systématiquement envisagée. De nombreuses parasitoses donnent la cirrhose, mais d'autres ne sont pas cirrhogènes, dans le vrai sens du terme.

Les cirrhoses dites palustres, admises par certains, sont en réalité dues à d'autres affections concomitantes qui, elles, sont cirrhogènes. Le paludisme ne détermine qu'une réaction de fibrose de cicatrisation limitée et non évolutive.

- VI - La cirrhose amibienne consécutive à l'hépatite diffuse, la cirrhose d'ACHARD et FOIX, si elles existent sont rares. Plus fréquente est la pseudo-cirrhose sclérose de cicatrisation périportale et non évolutive avec surcharge porto-cave, mais tests fonctionnels normaux ou subnormaux. L'amibiase et l'hépatite virale sont les 2 dangers les plus importants du péril fécal. Leurs interactions sont possibles au niveau du foie.
- VII - Les Bilharzioses à schistosoma haematobium sont très répandues en Afrique du Nord. La participation du foie est constante quoique discrète par rapport aux deux autres bilharzioses. L'évolution vers la cirrhose de type HANOT, est rare.
- VIII - L'Afrique du Nord est la seconde terre hydatique. La maladie est surtout animale. La contamination accidentelle chez l'homme développe le kyste hydatique. La cirrhose d'origine biliaire est possible.
- IX - Le facteur alimentaire carentiel est certain ; insuffisance calorique globale, mais surtout actuellement avec l'amélioration de niveau de vie, carence protéidique anormale, pouvant dater de l'enfance ou du sevrage et être favorisée par les parasitoses intestinales.
- X - Le cancer primitif du foie est fréquent dans les régions tropicales. Il semble être une complication des cirrhoses : particulièrement d'origine alcoolique, nutritionnelle, virale. Les cirrhoses parasitaires auront moins de tendance à la dégénérescence.
- XI - Les cirrhoses du foie sont donc à la fois fréquentes et particulières chez le musulman Nord-Africain. Elles représentent pour les services médicaux locaux un grave problème dogmatique et pratique sur lequel il faudra encore se pencher pour en clarifier tous les aspects.

Vu, le Président de Thèse :

Professeur G. LAVIER

Vu, Le Doyen de la Faculté
de Médecine de Paris :

Professeur L. BINET

Vu et permis d'imprimer

Le Recteur de l'Académie de Paris

J. SARRAILH

- 1 -

BIBLIOGRAPHIE

- Albot (G.), Hermann (J.), Corteville (M.)
Essai clinique biologique et histologique sur l'évolution
de la stéatose à la cirrhose alcoolique du foie.
P.M. 22 Avril 1953, 61, 28, 589.
- Bablot (J.)
Qu'est-ce que le Kwashiorkor. Rev. Col. Med. Chir. 1950,
22, 164.
- Baligny
La Bilharziose humaine : importance en Afrique du Nord.
Thèse Alger 1934.
- Balthazard
Contribution à l'étude de la bilharziose vésicale au Maroc.
Thèse Paris 1933.
- Bonhamou (J.P.) et Fauvert (R.)
Le cancer primitif du foie en France. Sem. Hôp. Paris
34, 121, 1958.
- Bergougniou (J.L.), Masseyeff (R.), Péquiquot (G.) et Tremollières (J.)
Le Kwashiorkor et ses rapports avec les cirrhoses nutrition-
nelles et le cancer du foie. Sem. des Hôp. de Paris 1953,
29, 324
- Bonnin (H.)
Foie Colonial. Rev. Foie, Juillet Août 1946, n° 5, 229.
- Blanc
Les bilharzioses Spléno-hépatiques en France.
- Brumpt et Cavallier
Les splénohépatites des bilharzioses expérimentales.
Ann. Parasito XX, 1931, p. 15.
- Cachin (M.) et Pergola (F.)
Maladies du foie et des voies biliaires en 1957.
Rev. du Prat. VIII, n° 9, Mars 1958.
- Campana Rouget (Y.)
Sur le liquide d'ascite dans la cirrhose commune africaine.
Thèse Méd. Paris 1957.
- Charmot (G.), Canain (R.), Giudicelli (P.)
Place de l'hépatite épidémique ictérogène dans l'étiologie
des cirrhoses tropicales. Reun. Med. Chir. Afrique Occid.
Franç. à Dakar, 29 Janvier 1953. Soc. Path. Exot. 13 Mai
1953.

- Charnot (G.), Giudicelli (P.)
Note sur l'étiologie des cirrhoses dakaroises. Soc. Path. Exot.
9 Déc. 1953
- Counel, Molinier et Al.
Considérations biologiques et cliniques sur les manifestations
hépatiques de l'amibiase. Rev. Foie, Mars Avril 1948, 7, 2,
pp. 41-58.
- Crosnier (R.)
Guide thérapeutique de l'amibiase et du paludisme.
- Dao-Van-Ty
Contribution à l'étude du foie dans le paludisme.
Thèse Méd. Paris 1950.
- Decourt (P.H.)
Foie et Paludisme. Encycl. Méd. Chir. 1935.
- Ducastaing (Ch.)
Les cirrhoses non alcooliques du musulman marocain.
Thèse d'Alger 1955.
- Deschiens (R.)
Le problème sanitaire des bilharzioses dans les territoires de
l'Union Française. Paris Masson 1952.
- Flossinger
Cirrhose - Processus de la sclérose et des lésions parenchyma-
teuses des cirrhoses du foie. Ann. Anat. Path. 1926, 628.
- Gajdos (A.)
Le traitement diététique de la cirrhose hépatique, ses limites
et ses dangers. P.M. LXV 3 juillet 1957.
- Grailly (De), Moretti
Anatomie pathologique de l'amibiase hépatique. Gaz. Med. Tr.
Sept. 1950.
- Gyorgy et Goldblatt
Voir Dao-Van-Ty. Thèse Paris 1950.
- Houssiaux (J.P.)
Syndromes malnutritionnels chez l'enfant africain.
- Lamy (M), Nezelof (C.), Aussannaire (M.)
L'origine nutritionnelle de certaines cirrhoses infantiles.
Arch. Franç. de Pédiatrie XIV, 7, 1957
- Lavie (G.)
-Le foie dans les bilharzioses. Encycl. Med. Chir. 1939, 12 pp.
-La pathologie des bilharzioses à schistosoma haematobium et à
S. Mansonii à la lumière des travaux récents. Ann. de Méd. et
Pharmac XXXVII, 1939, p. 5.
-Le cancer parasitaire et les enseignements qu'on peut en tirer
Rev. Med. Franç. 13ème année Nov. 1934 p. 705.
- Leton (J.), Fabregoule (M.), Eisenbeth (R.)
Les cirrhoses non alcooliques du musulman Nord-Africain.
P.M. LX Of. 1528, 12 Nov. 1952

Lebon (J.), Claude (R.), Fournier (A.), Eisenbeth (R.), Le Go (B.), Galey

Les cirrhoses du musulman algérien. XX^e congrès. Assoc. et Physiopath. Foie Nutrition, Marseille Vichy Juil. 1956.

Le Go (A.)

Contribution à l'étude des cirrhoses chez l'indigène musulman algérien. Thèse d'Alger 1956.

Le Dantec

Précis de pathologie exotique, Paris 1929, 221.

Léger

Lésions viscérales et glandulaires dans le paludisme. Rapport du 27^e Congrès Franç. Méd. Bordeaux Sept 1923.

Millian (H.)

Foie et paludisme. Encyclopédie M.C.

Moretti

Les cirrhoses en pays tropical. P.M. LIX pp. 1180-81 15 Sept. 1951.

Les cirrhoses tropicales. Rev. Int. Hépat. 1951, 1, 139. Rapport au Congrès du Foie, Vichy, Sept. 1951.

Olmer (J.), Gascard (E.), Casanova (P.)

Les cirrhoses du foie d'origine péritonéale. Presse Méd. LXII 21 Avril 1954.

Payet (M.), Canain (R.), Pene (P.)

Stade initial d'un cancer primitif du foie saisi à ses premières manifestations histologiques. Bull. Médic. de l'AOF XII 1955, 41-48.

Place des stéatoses dans les cirrhoses dites nutritionnelles des Africains adultes à Dakar. Réunion. Méd. Chir. Afrique Occ. Franç. à Dakar 26 Fév. 1953.

Payet (M.)

Considérations étiologiques et histologiques sur les principales formes de cirrhoses non alcooliques observées en Afrique Noire. Bull. et Mem. Soc. Méd. Hôp. Paris 1957, 20-21.

Péclissier (A.)

Le cancer primitif du foie chez le Noir. Bull. Ass. Franç. et Cancer XLII 1955.

Perrenot

Les cirrhoses chez le musulman Nord Africain. Thèse d'Alger 1951.

Robert (E.)

Le kyste hydatique au Maroc. Thèse Doc. Vet. Toulouse 1927.

Senecal (J.), Canain (R.) et Houssiaux (J.P.)

Etude anatomo pathologique de 64 cas de malnutrition chez l'enfant africain. Sem. des Hôp. de Paris 1953, 22-10

Senecal (J.)

Kwashiorkor. Encyclopédie M. Chir.

Siguier (F.)

Amibiase hépatique. Concours Méd. 29 Sept. 1956, 78, n° 39
pp. 4009-4011

Sterne (J.) et Al.

Cirrhose non alcoolique des musulmans marocains. Leur origine
péritonéale. Maroc Médic. XXXIV Avril 1955. Presse M. LXIV
28 Nov. 1956.

Trenollières (J.), Mosse (A.), Lyon (L.), Paschoud (J.)

Enquête sur le régime alimentaire cirrhogène chez l'homme.
Rev. Int. Hépatologie v. pp. 1083, 1955.

Vella (G.)

Echinococcose en Algérie. Essais de traitement du kyste hydati-
que.

You Kim Yean

L'abcès du foie en Indochine du Sud.
Thèse Méd. Paris 1957, n° 337.

